Aus der Medizinischen Klinik in Tübingen.

Ueber Nephritisformen bei Sepsis.

Ein Beitrag zur Kasuistik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

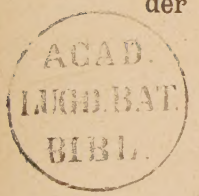
unter dem Präsidium

von

Prof. Dr. E. v. Romberg,

Professor der Medizin, Vorstand der Medizinischen Klinik in Tübingen

der medizinischen Fakultät in Tübingen



vorgelegt von

Otto Geiger,

aus Tübingen.

Tübingen

Druck von H. Laupp jr

1911

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Prof. Dr. v. Romberg
Februar 1911.

Wie die septische Allgemeininfektion sich überhaupt in überaus verschiedenem klinischen Bilde zeigt, so sehen wir auch in den Erscheinungen von seiten der Niere während dieser Infektion eine große Mannigfaltigkeit. Intensität und Dauer der Infektion, Virulenz und Art der Erreger bedingen verschiedene Formen und stellen alle Uebergänge von den leichtesten, nur durch Harnkontrolle nachweisbaren, bis zu den schwersten Schädigungen her. Die autoptisch markanteste, septische Veränderung der Nieren, die Nierenabscesse und Infarkte, bleiben klinisch naturgemäß meist latent, weil sie keine deutlichen Symptome verursachen. Auch die Erscheinungen der leichteren, diffusen Nephritiden gehen gewöhnlich in den übrigen schweren Symptomen der Sepsis unter. Selbst bei stärkeren Harnveränderungen, Cylindrurie und Hämaturie, tritt die Nephritis doch sehr oft nicht in den Vordergrund der Erscheinung. Eine Rückwirkung auf den Kreislauf bleibt aus, vielleicht weil Herz und Gefäße durch die Infektion schwer darnieder liegen.

Die seitherigen Anschauungen über Nephritis bei Sepsis hat Fr. Müller in seinem Referat bei den Verhandlungen der Pathologischen Gesellschaft 1905 dahin vereinigt, daß er sagt:

(p. 81) die Nierenerkrankungen . . bei akuter Sepsis . . verlaufen so gut wie immer ohne Blutdrucksteigerung, ohne Herzhypertrophie, ohne Endarteriitis und zugleich

ohne urämische Symptome, es fehlen bei diesen Erkrankungsformen die Zeichen der Niereninsufficienz.

(p. 94). Die allgemeine Sepsis, insbesondere die Streptokokkensepsis geht gewöhnlich mit Albuminurie und Cylindrurie, aber ohne stärkere hydropische Anschwellung einher, doch treten die Symptome einer Nierenbeteiligung meist nicht schon zu Beginn der Krankheit hervor, sondern erst später, nachdem Fieber, Milzschwellung und oft auch endocarditische Symptome schon einige Wochen lang bestanden haben. Der Blutdruck ist dabei immer niedrig, oft subnormal . . . Die Harnmenge ist gewöhnlich nicht vermindert, der Eiweiß- und Cylindergehalt groß; manchmal besteht Hämaturie.

Der Bereich der Möglichkeiten muß aber noch weiter gezogen werden. Vereinzelt trifft man Fälle von schweren Nephritiden im Verlauf von Sepsis, die das Krankheitsbild völlig beherrschen, ja von vornherein so hervortreten können, daß die septische Erkrankung zuerst als Nierenkrankheit imponiert. Auf solche „atypischen Fälle“ hat E. Romberg in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten (II. Aufl. p. 689) hingewiesen, wo er ausführt:

Die Krankheit beginnt wie eine akute Nephritis mit Oedemen, urämischen Erscheinungen, Verminderung der Harnmenge, mit Albuminurie, zunächst gewöhnlich sehr starkem, später geringerem Blutgehalt des Harns und dann auch massenhafter Epitheldesquamation und Ausscheidung reichlicher Cylinder . . . Von vornherein unterscheidet sich die Krankheit von einer gewöhnlichen Nephritis durch das während des ganzen Verlaufs ununterbrochen oder fast ununterbrochen anhaltende Fieber, das sich meist in mäßiger Höhe bewegt, durch die ganz auffallende Weichheit des Pulses und durch die selbst für eine hämorrhagische Nephritis ungewöhnlich starke Anämie.

Immerhin sind solche Fälle selten.

Die folgenden, in der Medizinischen Klinik zu Tübingen beobachteten Fälle zeigen verschiedene Formen derartiger Nephritis bei Sepsis. Auch bei Sepsis können Nephritiden auftreten, die in ihrem Verlauf vollkommen anderen Nephritiden gleichen, bei denen sogar entgegen den bisherigen Anschauungen Herz und Kreislauf beteiligt sein können, trotz Sepsis und trotz Endocarditis.

Erster Fall.

54jähriger Tagelöhner, verlegt von der chirurgischen Klinik.

15. XII. 08. Stumpfe Verletzung mit Abtrennung des Endgliedes des linken Daumens. In den nächsten Tagen Schwellung des ganzen linken Armes. Fieber.

4. I. 09. Aufnahme in die chirurgische Klinik.

Befund: Phlegmone antibrachii sin. mit Abscefs am Handgelenk und an der Grundphalanx des Dig. V.

Breite Incisionen. 9. I. Absc. im I. Interstit. dorsal.

18. I. Absc. im IV. Interstit. dorsal.

21. I. fieberfrei.

Vom 25. I. ab wieder Fieber.

8. II. fieberfrei.

12. II. Temp. 38,5° C. Absc. am Vorderarm. Hämorrhagische Nephritis.

13. II. fieberfrei.

15. II. plötzlich 40,0° C. und Erbrechen. Am Arm keine Ursache. Niere etwas druckempfindlich. Leber geschwollen. Im Harn 1‰ Alb. und Cylinder.

18. II. hoch remittierendes Fieber. Zunehmende Leberschwellung. Leber überragt den Rippenbogen handbreit. Milz und Nieren nicht fühlbar. Auf den Lungen r. h. u. Zeichen eines kleinen Exsudates. Punktion ergibt ein ge-

trübtes seröses Exsudat mit reichlichen Leukocyten. Herz nicht vergrößert; systolisches Geräusch an der Spitze. Schwacher Puls. Vermehrte Urinmengen.

Verlegt in die Medizinische Klinik am 19. II.

Befund: Mittlerer Ernährungszustand. Starke Blässe. Stark gedunsenes Gesicht, sonst keine Oedeme. Etwas benommen. Temp. 38,6°. Puls 106, Resp. 38. Leichte Cyanose der Lippen. Lungen: r. h. u. kleines Exsudat, v. r. Reiben. Herz: nicht vergrößert, I. Ton an der Spitze verwaschen. Blutdruck 140 mm Hg. Puls deutlich gespannt, Arterien fühlbar. Leber 4 Querfinger unter dem Rippenbogen, sehr derb. Milz nicht vergrößert. Urin: ziemlich starke Oligurie, niedriges spez. Gewicht, das sehr konstant ist. Alb. 1—2 %. Im Sediment massenhaft gut erhaltene Erythrocyten und Leukocyten, keine Cylinder.

25. II. Zunächst Temperaturabfall, dann wieder langsamer Anstieg bis 38,6°. Sensorium klarer. Puls zwischen 84 und 96. Ueber den Lungen der gleiche Befund. Jetzt ist auch die Milz perkutorisch deutlich stark vergrößert. Im Urin immer noch reichlich Erythrocyten. Die Diurese überschießt jetzt die Einfuhr.

3. III. Die Wunden am Arm fangen an zu heilen. Temp. noch leicht erhöht. Sehr stark gesteigerter Durst, dabei noch stärkeres Oedem des Gesichts, als bisher. Sehr trockene Haut. Blutdruck ist nun auf 150 mm Hg gestiegen. Nach wie vor Hämaturie. Diurese: Einfuhr gleich Ausfuhr.

8. III. Es besteht noch leichtes Fieber, ebenso noch starke Steigerung des Durstes. Keine Oedeme außer der starken Gedunsenheit des Gesichts nachweisbar. Der Blutdruck hält sich auf 145 mm Hg. Gewicht hat um 500 gr abgenommen. Das kleine rechtsseitige Exsudat ist verschwunden, an seiner Stelle eine Schwarte.

15. III. Wieder Temperatursteigerung bis 38,0°. Dabei Puls etwa 100. Die Diurese überschießt jetzt die Einfuhr stark; die Gesichtsödeme nehmen rasch ab. Dementsprechend ist auch das Gewicht in dieser Woche um $2^1/_2$ kg gesunken. Der Blutdruck beträgt nach wie vor 155 mm Hg und die Hämaturie besteht fort.

22. III. Fortdauer der Polyurie und dementsprechend ist das Gesichtsödem vollkommen verschwunden. Das Körpergewicht ist um weitere 3,7 kg gesunken. Der Harn wird heller, der Blutdruck ist auf 128—112 Hg gesunken. Aber noch immer besteht Fieber bis 38,4° und ein Puls von 100—110.

29. III. Wunden am Arm in voller Verheilung. Temp. nur noch leicht erhöht. Urin: noch deutliche Polyurie mit Hyposthenurie. Ebenso besteht noch etwas Hämaturie (mikroskopisch) fort. Blutdruck 110—18 Hg. Milzschwellung nicht mehr nachweisbar. Leberschwellung nimmt rasch ab. Beginnende Erholung.

2. IV. Fieberfrei. Noch immer Polyurie und Hyposthenurie bei normalem Druck. Am Herzen kein pathologischer Befund. Leber noch 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz nicht vergrößert. Im Urin noch zahlreiche Erythrocyten und Spuren von Albumen. Entlassen.

Bei der Aufnahme bot der Pat. alle Zeichen einer schweren septischen Erkrankung, hochremittierendes Fieber, kleiner stark beschleunigter Puls, Benommenheit, Cyanose und auffallend starke Leberschwellung, später auch Milzschwellung. Daneben aber bildet in diesem Rahmen die akute hämorrhagische Nephritis einen Symptomenkomplex für sich, der sich in den folgenden Tagen und Wochen mehr und mehr ausprägt.

Schon von Anfang an findet sich trotz der schweren

Allgemeininfektion eine nicht unbeträchtliche Druckerhöhung und Gesichtsödem. In der Folge steigt der Blutdruck noch höher, und dabei treten deutliche urämische Erscheinungen in Form des stark gesteigerten Durstes, der Trockenheit der Haut auf. Das Gesichtsödem verstärkt sich. Jetzt ist trotz der noch deutlich nachweisbaren Allgemeininfektion kein Zweifel mehr, daß die Nephritis mit ihren Folgeerscheinungen das Bild beherrscht. Die Nephritis verlief genau so, als ob keine Allgemeininfektion vorhanden wäre, nicht nur während der kritischen Periode, sondern auch während der Besserung. Unter starker Polyurie verschwinden das Gesichtsödem und der abnorme Durst, und gleichzeitig sinkt das Körpergewicht um 10 kg, die demnach wohl vorwiegend auf das Konto nephritischer Retention zu setzen sind. Zu gleicher Zeit sinkt aber auch der Blutdruck wieder auf normalen Wert. Das Fieber geht noch eine Zeitlang weiter, aber dann beginnt rasche Erholung, obwohl die Hämaturie noch fortdauert und auch die Art der Ausscheidung keinen Zweifel darüber läßt, daß die Nierengefäße noch nicht zur Norm zurückgekehrt sind.

Zweiter Fall.

37jähriger Bauer, verlegt von der chirurg. Klinik.

31. VIII. 08. Schnittverletzung der linken Hand: Gelenk und Strecksehnenscheide des linken Daumens eröffnet. Sofortige Naht. Nach 3 Tagen Schwellung der Hand und des Unterarms.

3. IX. Aufnahme in die chirurgische Klinik.

Befund: Phlegmone antibrachii sin. Anfänglich hohes Fieber mit steilen Kurven; dann langsame Erholung.

13. X. Unter Unwohlsein und Frösteln plötzliches Auftreten von Oedemen der Lider, des Gesichts und beider

Unterschenkel. Der Harn enthält 11 ‰ Alb. Die Harnmenge ist reduziert.

16. X. Aufnahme in die Medizinische Klinik. Temp. abends 37,9° C. (Rectummessung), Puls 80; mittlere Füllung. Rfr. 24. Linke Hand noch stark geschwollen, jedoch ohne entzündliche Rötung. Lunge und Herz ohne Befund. Milz nicht vergrößert, nicht fühlbar. Oedem der Lider, der Fußrücken und Knöchel. Blutdruck 115 mm Hg. Urin blutrot bis braun gefärbt, trübe. Menge überwiegt die Einfuhr stark, spez. Gew. 1010. Reaktion sauer. Alb. 6 ‰. Blut. chem. pos. im Sediment Epithelcylinder, teilweise in körnigem Zerfall; rote und weiße Blutkörperchen und reichlich Nierenepithelien. Milchdiät.

20. X. Remittierendes Fieber, zwischen 36,8 und 38,4°. Puls 78—82. Oedeme unverändert. Körpergewicht um 2,8 kg gesunken. Blutdruck 125 mm. Harn 2600 Ausfuhr gegen 2000 Einfuhr. Kochsalzausscheidung überschießend (9,1 gr Ausf. gegen 2 gr Einf.), spez. Gew. constant um 1010, Alb. 4 ‰. Starke Hämaturie.

30. X. In den ersten Wochen nach der Aufnahme unter enormer Polyurie Entleerung der Oedeme mit einem Gewichtsverlust von nahezu 10 kg. Allgemeinbefinden gut, Fieber noch immer remittierend bis 38,6. Druck ist bemerkenswerter Weise auf 150 mm Hg gestiegen (seit 29. X.). Hämaturie und Albuminurie besteht weiter.

6. XI. In den letzten Tagen deutliches Gesichtsödem, Kopfschmerz und mehrfach Erbrechen. Dabei ist die Ausscheidung ausgezeichnet. Dauernd sehr starke Polyurie. Blutdruck bleibt auf ca. 150 mm Hg, der II. Aortenton ist stark accentuiert. Das Fieber ist etwas höher (bis 39,6°).

11. XI. Inzwischen ist das Fieber vollkommen verschwunden. Aber die urämischen Erscheinungen, Kopfschmerz, Erbrechen und Appetitlosigkeit bestehen fort

trotz ausgezeichneter Diurese. Der Blutdruck bleibt erhöht.

22. XI. Pat. ist vollkommen fieberfrei. Die Polyurie besteht in ganz gleicher, sehr ausgeprägter Weise fort. Das vorher noch deutliche Gesichtsödem ist verschwunden, das Gewicht hat um weitere 6,5 kg abgenommen (im ganzen um 16 kg). Der Blutdruck ist noch immer erhöht (145—155 mm Hg). Die Wunden an der Hand sind in vollster Heilung.

7. XII. Seitdem ist nicht bloß das Albumen auf 1—2‰ heruntergegangen, sondern auch der Blutdruck auf 120 bis 125 mm Hg gesunken. Nach wie vor besteht starke Polyurie mit Hyposthenurie. Entlassen am 14. XII. mit gleichem Befund.

11. III. 09. Wiederaufnahme in die Klinik.

Am 25. I. 09 hatte Pat. einen Schüttelfrost und einige Tage lang Fieber. Der Urin habe rot ausgesehen und Eiweiß enthalten. In den letzten Wochen abendliche Anschwellung der Beine.

11. III. Temp. 37,2°, Puls 96. Resp. 24.

Gebräunte Gesichtsfarbe. Nur leichte Schwellung der unteren Lider. Mäßiges Oedem der Knöchel und Fußrücken. Auf den Lungen leichte Bronchitis. Am Herzen nichts Abnormes, Spitzenstoß nicht hebend. Blutdruck 115 mm Hg. Puls leicht gespannt. Harn braunrötlich, wolkige Trübung am Boden des Gefäßes. Menge: leichte Oligurie (1400 Ausfuhr bei 2000 Einfuhr). Alb. $^3/_4$‰, spez. Gew. 1015. Im Sediment sehr reichlich hyaline und gekörnte Cylinder, Leukocyten und reichlich rote Blutkörperchen.

16. III. Fieber, Oedeme nach 2 Tagen verschwunden. Der Blutdruck bleibt niedrig. Etwa normale Urinmenge im Vergleich zur Einfuhr. Spez. Gewicht ziemlich stark fixiert. Auf Wunsch entlassen.

Der Pat. war an einer mäßig starken Phlegmone des Unterarms erkrankt, die in chirurgischer Behandlung sich langsam besserte, und in der 6. Woche nahe der Heilung war. Anfang der 7. Woche setzt mit einem Schlage unter Frost eine akute Nephritis ein, mit ausgebreitetem Oedem, Verminderung der Harnmenge und Albumengehalt von 1%. Bei der Aufnahme hat der Pat. mäßiges Fieber als einziges Zeichen der Infektion. Das Krankheitsbild wird beherrscht durch das nephritische Oedem und die hochgradigen Veränderungen des Harns: starker Gehalt an Blut und Eiweiß (über $^1/_2$%), reichliche Formelemente. Im weiteren Verlauf hält das Fieber dauernd an. In der 7.—11. Woche wurden unter mächtiger Polyurie, während das Fieber noch fortbestand, die Oedeme entleert, und in dieser Zeit steigt der Druck auf 150 mm Hg. Unmittelbar daran schließt sich eine Periode deutlicher leichter Urämie, obwohl die Ausscheidung ausgezeichnet ist. Diese Urämieperiode überdauert noch das Verschwinden des Fiebers und ebenso bleibt die Drucksteigerung bestehen. Nur langsam klingt die Urämie ab und mit ihr zusammen verschwinden auch endlich die letzten Reste von Oedem; als letztes endlich sinkt auch der Blutdruck zur Norm.

Auch hier also geht — genau wie beim ersten Fall — neben einer nicht unbeträchtlichen Allgemeininfektion eine schwere Nephritis einher, und auch hier wieder bildet diese sehr schnell einen Symptomenkomplex für sich neben dem der Infektion. Die Nephritis steht von der 7. Woche ab ganz im Vordergrunde des Bildes und unterscheidet sich ebenso wie im ersten Fall in ihrem Verlauf in keiner Weise von dem einer gewöhnlichen Nephritis acuta heftiger Art. Wir sehen Oedem, Drucksteigerung, Urämie auftreten, und auch mit der Besserung allmählich wieder verschwinden. Auch hier ist wie im ersten Fall nach der

Entlassung die Nephritis noch nicht ausgeheilt. Es finden sich noch alle Charakteristika einer Läsion der Nierengefäße mit Ueberempfindlichkeit in der Art, wie Wasser und Kochsalz ausgeschieden werden, und ein Vierteljahr später sehen wir einen ziemlich heftig einsetzenden akuten Rückfall, der sehr schnell abklingt. Aber auch danach bleiben noch Erscheinungen zurück, die zeigen, daß die Erkrankung der Niere fortschwelt, daß sich also wohl über kurz oder lang eine sekundäre Schrumpfniere ausbilden dürfte.

Bei gegenseitiger Abwägung der beiden Fälle tritt hervor, was ihnen gemeinsam ist: ihre Entstehung im Anschluß an einen zu Allgemeininfektion fortgeschrittenen lokalen septischen Prozeß, im Stadium dieser Allgemeininfektion. Ganz besonders aber das charakteristische, selbständige Hervortreten des nephritischen Symptomenkomplexes neben und trotz der Allgemeininfektion.

Dritter Fall.

48jähriger Kaufmann.

August 1909 allmählich erkrankt an Mattigkeit, Frösteln, Reißen in den Beinen, gesteigertem Durstgefühl und starker Gewichtsabnahme. Seit Mitte September abends stets etwas erhöhte Temperatur, 38,2° abends bei 36,7° morgens. Am 31. Oktober plötzlich Schüttelfrost und Stechen in der linken Bauchgegend. Keine Vorkrankheiten.

1. XI. 09. Blasse Hautfarbe, gedunsenes Gesicht. Temp. 38,6° abends, 36,8° morgens (Rectummessung). Puls 128, gut gefüllt. Atmung 30, oberflächlich. Keine Wunden und dergl. Lungen und Herz gesund. Leib aufgetrieben. Leber überragt den Rippenbogen. Milz nicht vergrößert. In der linken Oberbauchgegend Druckempfind-

lichkeit und unbestimmte Resistenz. Blutdruck 150 mm. Körpergewicht 71 kg. Harn Spur Alb., saure Reaktion, spez. Gewicht 1020. Im Sediment mäßig zahlreiche Cylinder (hyaline und teilweise mit Epithelien besetzte).

5. XI. Temp. 37,9° bis 38,8° C. Puls 112—98. Resp. 28. In der linken Oberbauchgegend stets unbestimmte, etwas druckempfindliche Resistenz. Harnmenge etwa normal, spez. Gewicht 1014. Alb. Spur, einige hyaline Cylinder. Blut 38 % Hb. 3 610 000 rote und 8 800 weiße Blutkörperchen. Blutkultur steril.

11. XI. Jetzt ausgesprochen septische, hoch remittierende Temperaturen, morgens 36,6°, abends 39,2°. Sonst keine Aenderung.

18. XI. Temp. unregelmäßig remittierend. Stärkere Schmerzen in der linken Oberbauchgegend. Puls ca. 100. Im Harn erstmals Blut, dabei zahlreiche Cylinder aller Art. Blutcylinder. Epithelschollen, teils gut erhalten, teils zu Detritus zerfallen. Keine Tub.-bac. im Urin.

21. XI. Typischer Schüttelfrost. 37,0° morgens, 39,2° C. am Mittag. Hämaturie dauert fort.

22. XI. Schwellung und Rötung der letzten Phalanx des r. Zeigefingers. Auf den Lungen l. h. u. schlecht verschiebliche Lungengrenze. Vermehrte Schmerzen in der linken Oberbauchgegend und diffuse Resistenz dort, ferner stärkere und sehr resistente Dämpfung in dieser Gegend.

30. XI. Nun auch r. Dig. III. im Endglied geschwollen. Infiltration im unteren Drittel des Unterarms ulnarwärts. Das hoch remittierende Fieber besteht fort. Bewußtsein fast klar.

2. XII. Röntgenbild der linken Nierengegend o. B. Blutkultur: Staphylococcus aureus positiv. Urinmenge nahezu = Einfuhr, spez. Gewicht jetzt nur noch 1010—11, stark fixiert.

Da die Resistenz in der linken Oberbauchgegend auf einen paranephritischen Absceß verdächtig erscheint, und dieser als Quelle der Infektion in Betracht kommt, so wird ein externer Eingriff erwogen, der jedoch von dem Chirurgen abgelehnt wird.

8. XII. Noch immer dasselbe hoch remittierende Fieber. Sensorium beginnt gegen Abend unklar zu werden. Stecknadelkopfgroße Hauthämorrhagien am Rumpf und an den Beinen, die binnen zwei Tagen wieder verschwinden. Ebenso sind die kleinen Panaritien an den Fingern sehr rasch wieder verschwunden. Urinbefund wie bisher; noch immer starke Hämaturie.

14. XII. Derselbe Zustand. Gestern Pleuritis sicca r. v. nachweisbar. Schon heute kein Reiben mehr hörbar. Puls noch ganz gut gefüllt, weich. Abends Kopfschmerzen. Seit drei Tagen ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, sonst keine Veränderung am Herzen.

17. XII. In der linken Oberbauchgegend wird die Resistenz deutlicher. Deshalb Probepunktion dort; ergibt nur etwas sterile blutige Flüssigkeit, keinen Eiter.

19. XII. Gesicht deutlich gedunsen. Temp. etwas niedriger, zwischen 38 und 39°. Puls noch immer stark beschleunigt, bis 120, regelmäßig, ziemlich weich. Sensorium abends stark benommen. Diffuse Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens, starker Meteorismus. Noch immer Hämaturie und Cylindrurie.

25. XII. Vollkommene Obnubilation. Heute r. Babinski pos., linker negativ. Klonische Zuckungen im linken Arm. Urinöser Geruch aus dem Munde. Puls plötzlich sehr hart (Druckmessung war aus äußern Gründen leider nicht möglich). Urinmenge nicht mehr zu messen, da Pat. unter sich läßt.

27. XII. Derselbe Zustand, keine Oedeme. Urin-

menge nicht zu messen.

28. XII. Leichte Oedeme an den Beinen. Hämaturie, Oligurie. Am Herzen lautes systolisches Geräusch. Puls außerordentlich hart, mit dem Finger nicht zu unterdrücken.

30. XII. Tiefste Bewußtlosigkeit. Zunahme der Oedeme, auch am Körper treten nun Oedeme auf. Leichtes Lungenödem. Steinharter Puls, plötzlich starke Polyurie mit Hämaturie. In der linken Oberbauchgegend ist die Resistenz auch jetzt noch stark druckempfindlich. Gegen Abend unter Sinken des Pulses und Zunahme des Lungenödems Exitus. Obduktion wurde abgelehnt.

Der Pat. ist nach länger sich hinziehenden, unbestimmten Prodromen am Tage vor der Aufnahme mit Schüttelfrost und stechenden Schmerzen in der linken Nierengegend erkrankt. Bei der ersten Untersuchung bot er Zeichen von Allgemeininfektion — Fieber, hohe Pulsfrequenz, Leberschwellung und starke Anämie — neben einer unbestimmten linksseitigen Resistenz und Harnveränderungen im Sinne einer leichten Schädigung der Nieren, Albumen in Spuren, hyaline und Epithelialcylinder. Ueber den Charakter der Infektion, sowie der Nephritis erhielt man im weitern Verlauf bald Aufschluß. Mitte der dritten Woche trat Hämaturie zu den jetzt stärker ausgesprochenen Harnveränderungen hinzu, der Harn enthielt jetzt zahlreiche hyaline und granulierte, Epithelial- und Blutcylinder, reichlich rote und farblose Blutkörperchen. Harnmenge, spez. Gewicht und Blutdruck blieben normal. Der lokale Befund in der linken Oberbauchgegend kam über Unbestimmtes nicht hinaus (wohl paranephrit. Abscess?).

Während dessen ergab sich aus dem Verhalten der Temperatur — intermittierendes Fieber mit Frost —, aus Erscheinungen an Muskel und Gelenken — Entzündungen

und Infiltration — mit immer größerer Wahrscheinlichkeit, daß es sich um eine septische Allgemeininfektion handelte, bis dies in der fünften Woche durch den positiven Befund von Staphylococcus aureus im Blute bestätigt wurde. In der sechsten Woche traten Hauthämorrhagien und eine trockene, linksseitige Pleuritis, in der siebenten Woche auch ein systolisches Geräusch am Herzen hinzu. Die unverändert fortbestehende hämorrhagische Nephritis fügte sich bis dahin in den Rahmen des Gesamtbildes der Sepsis ohne Sondererscheinungen ein.

Mit immer stärker hervortretenden sensoriellen Störungen, starker, bis zu Delirien gesteigerter Unruhe und oft tagelanger Benommenheit, mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens und des Pulses, mit Tachy- und Dyspnoe, Bronchitis und Meteorismus, nahm die Sepsis ihren Fortgang, bis in der Mitte der achten Woche Symptome auftraten, die bei ihr durchaus ungewöhnlich sind. Der Puls wurde plötzlich sehr hart, es traten nacheinander urinöser Geruch aus dem Munde, urämische Zuckungen und Gesichtsödem, stertoröse Atmung und Oedem der Beine auf, gleichzeitig Oligurie und Hämaturie, also ein unzweifelhafter urämischer Zustand. In tiefem Koma, unter terminalem Emporschnellen der Temperatur und Lungenödem kam der Pat. zum Exitus, nachdem zuletzt noch eine auffallende Polyurie eingesetzt hatte.

Danach stellt sich der Fall als eine schwerste septische Allgemeininfektion dar. Die komplizierende Nephritis entfernt sich in dem größten Teile des Verlaufes nicht von dem bisher bekannten Verhalten solcher septischen Nephritiden. Sie dokumentiert sich nur durch die Veränderung der Ausscheidung, Oedem, Hypertension und Urämie fehlen.

Ganz ungewöhnlich ist aber der Schluß des Verlaufes:

Trotzdem die schon wochenlang dauernde Sepsis anhält und den Körper voll in Anspruch nimmt, sehen wir hier doch mit einem Male das volle Syndrom einer schweren Einwirkung der kranken Niere auf den Gesamtorganismus: Hypertension, Urämie und Oedem, und unter diesen Erscheinungen geht der Pat. zugrunde.

Der Fall schließt sich also darin vollkommen den beiden vorher geschilderten an, nur daß er eine weit schwerere septische Erkrankung aufweist. Darum ist es auch umso bemerkenswerter, daß trotzdem die doch zweifellos auch septische Nephritis zu so hochgradiger Entwicklung von rein nephrogenen Folgen zu führen vermochte.

Vierter Fall.

34 Jahre alter Pfarrer.

Seit Dezember 1907 Beschwerden beim Harnlassen, und vermehrter Harndrang. Seit Januar 1908 Blasenschmerzen nach dem Wasserlassen, der Harn war gelb, trübe und übelriechend. Am 23. Januar Schüttelfrost mit Schluckschmerzen, Kopf- und Rückenschmerzen, die 14 Tage anhielten. Während dieser Zeit war der Harn eiweißfrei. Seit Februar 1908 Fieber und Nachtschweiße. Abnahme des Gewichts und der Kräfte. Anfang März 1908 trat eine vom Arzt konstatierte Thrombophlebitis an der Innenseite des linken Unterschenkels auf. Im Harn eine Spur Eiweiß. Außer einer Rippenfellentzündung vor 5 Jahren keine Vorkrankheit. Keine Lungenkrankheiten in der Familie.

4. IV. Dürftiger Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe. Temp. 38,5° (Rectummessung), Puls 84, regelmäßig, gut gefüllt und gespannt. Auf den Lungen l. h. u. handbreite Schwarte, l. h. o. Spitzendämpfung, leises Atmen, kein Rasseln, r. h. o. leichte Schallverkürzung. Am Her-

zen unreine erste Töne. Leib: in der linken Oberbauchgegend Druckempfindlichkeit und undeutliche Resistenz. Keine Oedeme. Körpergewicht 68,8 kg. Harn: etwa normale Urinmenge, spez. Gew. 1030, Spur Alb. Blut chemisch pos. Saure Reaktion. Im Sediment einzelne Leukocyten, zahlreiche Blutschatten. Keine Cylinder. Keine Tbc.-Bazillen.

15. IV. Temp. immer erhöht, 38 bis 38,5° C., Puls um 100. Erhöhte Rfr. Keine wesentliche Aenderung. Augenhintergrund o. B. Ueber der linken Spitze ab und zu Rasselgeräusche. Röntgenaufnahme bestätigt den physikalischen Befund an den Lungen. Leib: In der Gegend des linken Hypochondriums diffuser Schmerz, dort in der Tiefe unbestimmte Resistenz (Milz? Niere?). Kein Husten-Auswurf. Blutdr. 142 mm. Harn steril aufgefangen, leicht trübe, hellgelb, spez. Gewicht 1020, Spur Alb., Reaktion sauer. Im Sediment einzelne Erythrocyten und Leukocyten. Keine Bakterien. Keine Tbc.-Baz. Kultur steril.

23. IV. Dauernd Fieber, unregelmäßig remittierend, (37,3 bis 39° C.). Puls um 100, regelmäßig, kräftig. Atmung etwas frequent. Körpergewicht 69,7 kg. Resistenz unter dem linken Rippenbogen deutlicher. Keine Tbc. im Urin, trotz zahlreicher Untersuchungen.

27. IV. Unregelmäßiges Fieber. Temp. morgens 37,4°, abends 39.2° C. Entzündung des Grundgelenks der linken Großzehe. An Lungen und Herz nichts Neues. Resistenz am linken Rippenbogen wohl sicher als Milztumor zu deuten. Blutkultur steril. Blutdruck 140 mm. Körpergewicht 900 gr zugenommen! Harn: etwa normale Urinmenge, spez. Gew. 1021, Spur Alb. Blut pos. (mikr.).

8. V. Fieber durch Pyramidon beeinflußt, 38,2° C. Keine Fröste. Starke Schweiße. Puls um 100 (trotz zeitweise niederer Temp.). Atmung frequent.

Die Entzündung am linken Fuß geht zurück. Gelenkentzündung am rechten Mittelfinger und der rechten Kleinzehe. Am Herzen unreiner erster Ton der Mitralis. Deutlich fühlbarer Milztumor. Harnbefund idem.

14. V. Temp. 38,8° C., unrein remittierend. Puls um 100, zeitweise dikrot. Refr. 24. Befinden weniger gut. Erbrechen. Gelenkerscheinungen verschwunden. Seit 11. V. streifenförmige Hämorrhagien an der Retina. Am Herzen lautes systolisches Blasen an der Mitralis, unreine Töne der Aorta. Harn: Menge etwa normal, spez. Gew. 1020, Alb. Spur, saure Reaktion. Blut pos.

19. V. Abends Temp. 37,9° C. (unter Pyramidon). Puls 100, auffallend dikrot. Refr. 31. In den letzten 5 Tagen schlechtes Allgemeinbefinden. Schlechter Schlaf. Zeitweise Dyspnoe. Feine, bis linsengroße Hautblutungen. Flüchtige Erytheme an den kleinen Gelenken. Schmerzen im linken Oberarm. Strang im Sulcus bic. int. Links Radialispuls nicht fühlbar (Thrombose der Art brachialis?). Herz: Verbreiterung nach rechts, systolisch-diastolisches Geräusch an der Mitralis, diastolisches Geräusch an der Aorta. Blut steril. Harn steril.

23. V. Temp. 38,8° C. Puls 96, zeitweise unregelmäßig, dikrot. Thrombose am Arm geht zurück. Am Herzen heute plötzlich musikalisches Geräusch links neben dem Brustbein, am Abend verschwunden (Loch in einer Klappe?). Heute mittag heftigste Schmerzen in der Milzgegend, Milz vergrößert (Milzinfarkt?). Blutdruck 135 mm Hg. Harnbefund idem.

8. VI. Zunehmende Macies und Anämie. Temp. morgens 37,5, abends 39,5° C. Unregelmäßiges Fieber. Nachtschweiße. Puls 108, frequent, dikrot, zeitweise irregulär. Tachy- und Dyspnoe. Sensorium zeitweise unruhig und etwas unklar. Hautblutungen ganz verschwunden. Ent-

zündung an der Fingerbeere des linken Dig. IV. Herz- und Lungenbefund idem. Harnmenge etwa normal, im Harn Spur Alb., zeitweise viel Erythrocyten, einzelne Leukocyten und Epithelien.

13. VI. Schneller Verfall, zunehmende Anämie, nur noch geringe Fiebersteigerungen, 38° C. Puls debiler, zeitweise dikrot, 110—120. Tachy- und Dyspnoe. Unruhig, zeitweise unklar. Sehr mangelhafter Appetit.

Zahlreiche linsengroße Hautblutungen. Hämorrhagien an den Konjunktiven, hartem und weichem Gaumen. An den Gelenken keine Erscheinungen mehr. Herz: Dilatation nach recht und links, systolisches Schwirren an der Spitze, lautes systolisches und diastolisches Blasen über Aorta und Mitralis. Großer, sehr schmerzhafter Milztumor.

16. VI. Rasche Abnahme der Kräfte. Puls 120. Temp. unter 38° C. Rfr. 30. Thrombose der Vena poplitea. Haut-, Netzhaut-, Schleimhautblutungen blassen ab. Oedem beider Knöchelgegenden. Gleichzeitig Abnahme der Harnmenge 1100 A.: 1800 E., spez. Gew. 1022.

20. VI. Unruhig, sehr matt, sehr dyspnoisch. Frequenter, debiler Puls. Thrombose im linken Bein unverändert. Thrombose am linken Oberarm ganz abgelaufen. Seit ca. 8 Tagen linker Radialispuls wieder eben fühlbar. Lungen: Bronchitis in beiden Unterlappen. Am Herzen Status idem. Harn: ziemlich starke Oligurie, spez. Gew. 1026, Alb. pos. Blut pos. Hyaline und granulierte Cylinder, Erythrocyten und Leukocyten.

24. VI. Fast dauernd etwas unklar. Puls sehr debi 140. Hochgradige Dyspnoe. Aus dem Blute wird Streptococcus mitior sive viridans Schottmüller gezüchtet.

28. VI. In den letzten Tagen subnormale Temperaturen. Teilweise unklar, unruhig. Hochgradige Dyspnoe. Puls sehr frequent, inäqual und irregulär, klein. Heute

mittag ziemlich schneller Verfall und Exitus.

Sektionsbefund: Thrombose der Vena poplitea und der Arteria radialis sin.

Am Herzen: Dilatation beider Ventrikel, fettige Degeneration des Herzmuskels; schwere, ältere und frische, ulceröse und polypöse Endocarditis an der Mitralis und Aorta; Perforation des einen Mitralsegels.

An den Lungen: Pleuritis fibrosa sin. Tuberculosis invet. apicum.

An der Milz: weiche Schwellung auf das Dreifache des Volumens; große ältere und frischere Infarkte.

An den Nieren: zahlreiche, alte und frische, größere und kleinere Infarkte; kleine Hämorrhagien am Nierenbecken: mikroskopisch: starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes frischerer Art, besonders starke Verbreiterung zwischen den Tubulis; mehrfach kleinzellige, herdweise Infiltration. Die Glomeruli erscheinen ziemlich zellreich, die Schlingen z. T. verwaschen, unklar, auch plump, die Bowmansche Kapsel an manchen Stellen verbreitert. Einzelne Glomeruli erscheinen geradezu hyalinisiert, zeigen nur noch einzelne Kerne, haben ihre Struktur sonst verloren und gehen diffus in die Bowmansche Kapsel über. An den Tubulis finden sich vielerorts Zelldefekte und Trübung der Epithelien. Die Veränderungen sind ausgesprochen fleckweise.

Pat. ist mit vagen Symptomen ganz allmählich erkrankt: Zuerst traten Harnbeschwerden auf, einen Monat später, unabhängig von ihnen, ein Schüttelfrost, einundeinhalben Monat nach dem Schüttelfrost eine Thrombophlebitis mit Albuminurie. In den letzten Wochen vor der Aufnahme waren Fieber, Nachtschweiße und Albuminurie die einzigen Krankheitserscheinungen. Bei der ersten Untersuchung bot der Pat. Zeichen einer alten Tuberkulose

(Spitzendämpfungen und linksseitige Pleuraschwarte) neben Veränderungen des Harns: der Harn war sauer, enthielt eine Spur Albumen und Blut, im Sediment Blutschatten und einzelne Leukocyten. Es lag nahe, diese Veränderungen als tuberkulös aufzufassen, der Verdacht fand aber keine Bestätigung. Man war auf eine andere Erklärung der Hämaturie angewiesen; diese bot sich in der Folge. Bis zur vierten Woche blieb das Krankheitsbild ganz unbestimmt. Der Fieberverlauf hatte nichts Typisches. Die Ursache des Fiebers blieb bei dem so gut wie negativen Lungenbefund unklar, über die Art der Nierenschädigung war wenig zu sagen, zumal sich Ausscheidung und Blutdruck normal verhielten. Von der vierten Woche ab setzten nun rasch sich häufende Symptome ein, die zur Klärung der Diagnose und zum Verständnis der seitherigen Erscheinungen führten. Der Verlauf des Fiebers trotz seiner Beeinflussung durch Pyramidon, die Frequenz und Weichheit des Pulses, der jetzt nachweisbare Milztumor, flüchtige Gelenkentzündungen, ein systolisches Herzgeräusch und endlich Netzhautblutungen ließen mit aller Wahrscheinlichkeit eine septische Allgemeininfektion annehmen. Mitte der siebenten Woche zeigt denn auch das Gesamtbild einen bestimmt septischen Charakter. Am Herzen hat sich eine Endocarditis entwickelt, in der Haut sind Hämorrhagien aufgetreten, am linken Arm eine Verlegung der Arterie. Von nun an dominieren die Erscheinungen von seiten des Herzens und des Kreislaufes und nehmen parallel mit der Blutverschlechterung und dem allgemeinen Verfall zu. In der achten Woche sind Anzeichen einer Klappenperforation und eines Milzinfarkt vorhanden. In der zehnten Woche kommt es zu einer sehr ausgedehnten hämorrhagischen Diathese. In der elften tritt eine Thrombose am linken Bein auf. In der zwölften

wird das Sensorium dauernd benommen und unter dem Bilde der Herzinsuffizienz, mit Dyspnoe, Stauungsbronchitis, Oedemen, Harnverminderung und Cylindrurie tritt der Exitus ein.

Die Sektion bestätigte den Befund.

Dieser Fall bietet in jeder Beziehung ein Gegenstück zu den vorigen, unter sich gleichartigen Fällen. Er betrifft eine durch Streptococcus viridans erregte Sepsis mit ulceröser Endocarditis, und wurde eröffnet durch eine hämorrhagische Nephritis, die vollkommen schleichend verlief und weder zu stärkeren qualitativen Veränderungen des Harns nach Insuffizienzerscheinungen von seiten der Niere führte. Zu Beginn die einzige Aeußerung des okkulten, infektiösen Prozesses, gab sie zu ganz anderweitigen diagnostischen Erwägungen Anlaß, bis sich das Bild der Sepsis entwickelte und die Nephritis ganz in den Hintergrund gedrängt wurde. Auf den anatomischen Befund an den Nieren ist hier noch näher einzugehen. Es fanden sich neben gröberen Infarkten mikroskopisch ausgesprochen herdweise Veränderungen im Parenchym: Wucherung des Zwischengewebes, und auffallende Glomerulusveränderungen, namentlich eine Homogenisierung eines großen Teiles der Glomerulusschlingen, Verklebungen mit der Kapsel und plumpe Struktur. Dieser Befund entspricht völlig dem von Löhlein in der „Medizinischen Klinik“ (VI. Jahrgang Nr. 10) mitgeteilten, bei Fällen von chronischer ulceröser Endocarditis. Auch im klinischen Verlauf und der Art des Erregers (in drei der Löhleinschen Fälle wurde Streptococcus viridans gezüchtet) herrscht solche Uebereinstimmung, daß wohl unser Fall den dort geschilderten angegliedert werden darf.

Dieser letzte Fall unterscheidet sich jedoch von den drei vorausgegangenen in einer Hinsicht sehr beträchtlich:

Trotz der sehr langsamen Entwickelung des vollen septischen Bildes und trotz des langsamen Verlaufs der Sepsis hat hier die Nephritis zu keiner Zeit eine irgendwie prädominante Rolle gespielt. Wir haben wohl einen etwas erhöhten Blutdruck zu Anfang, aber nie traten stärkere Steigerungen auf, und nie urämische Erscheinungen oder entsprechende Veränderungen der Ausscheidung. Erst spät zeigten sich leichte Oedeme an den Knöcheln, von denen durchaus nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, daß sie nephritischer Natur seien.

Trotz der schweren nephritischen Veränderung, welche die Nieren boten, hatte also die Nephritis klinisch so gut wie garnicht auf den Allgemeinzustand eingewirkt. Sie verlief hier so okkult, daß sie durchaus nur eine Teilerscheinung der Gesamterkrankung darstellt, nicht aber eine Erkrankung, die ihrerseits schwerste Einwirkung auf den Gesamtorganismus ausübte.

Worin die Ursachen dieser Unterschiede in dem Verhalten der Nephritiden bei Sepsis zu suchen sind, dürfte sehr schwer zu entscheiden sein. Bis heute haben wir noch keine genügend sichern Unterlagen für das Verständnis solcher Verschiedenheiten.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor v. Romberg für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Ueberlassung des Materials und die Durchsicht der Ausführungen meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen. Ebenso sage ich Herrn Privatdozent Dr. Schlayer für die liebenswürdige Mitarbeit und Beratung an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Lebenslauf.

Geboren am 17. April 1885 in Tübingen, ev. Konfession, als Sohn des dortigen Oberbibliothekars Karl Geiger, trat ich 1891 in die Elementarschule, 1893 in das Gymnasium in Tübingen ein, erhielt 1903 das Zeugnis der Reife und bezog im Herbst 1903 die Universität Tübingen, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Frühjahr 1906 bestand ich in Tübingen die ärztliche Vorprüfung, im Wintersemester 1906/07 studierte ich an der Universität München, kehrte im Frühjahr 1907 nach Tübingen zurück, wo ich im Juli 1909 alsdann mein medizinisches Staatsexamen beendete. Vom 1. Oktober 1909 an war ich als Medizinalpraktikant, seit 1. März 1910 gleichzeitig als Assistent an der Medizinischen Klinik, Tübingen verwendet. Seit 1. Oktober 1910 bin ich am Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf tätig, zuerst als Volontär, seit 1. Januar 1911 als Assistent.

Otto Geiger.